UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952 N° 17

LE GANGLION SILICOTIQUE

Contribution physio-pathologique à l'étude des silicoses pures

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en mars 1952

PAR

Pierre BERNARD

Diplômé d'Hygiène et de Médecine du Travail

Membres du Jury

MM. BOUNHOURE, *Président.*
PLANQUES...
DARDENNE..
BIMES..... *Assesseurs.*

M. DIEULAFÉ, *Suppléant.*

TOULOUSE
LES ARTISANS DE L'IMPRIMERIE
DOULADOURE
9, rue des Gestes

1952

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952 N° 17

LE GANGLION SILICOTIQUE

Contribution physio-pathologique à l'étude des silicoses pures

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en mars 1952

PAR

Pierre BERNARD

Diplômé d'Hygiène
et de Médecine du Travail

Membres du Jury MM. BOUNHOURE, *Président.*
PLANQUES . . .
DARDENNE . . *Assesseurs.*
BIMES. . . . . .
M. DIEULAFÉ, *Suppléant.*

TOULOUSE
LES ARTISANS DE L'IMPRIMERIE
DOULADOURE
9, rue des Gestes

1952

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM.	LEFEBVRE.
Assesseur		BRUSTIER.
Doyens honoraires		GORSE, CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL. — MM. MÉRIEL. — MM. RIBAUT.
LAFFORGUE. — VALLOIS. — SERR.

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM.	RISER.
Clinique médicale		TAPIE, MÉRIEL (P.).
Clinique obstétricale		GUILHEM.
Physiologie		SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer		DUCUING.
Physique biologique et médicale		BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		NANTA.
Chimie et Toxicologie		BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale		SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologie		LEFEBVRE.
Anatomie		LAZORTHES.
Histoire naturelle		DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture		SOREL (R.).
Pharmacie		CAUJOLLE.
Pathologie interne et Clinique des Maladies de la Tuberculose		MOREL.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale		ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires		FABRE (P.).
Matière médicale		VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		(N.).
Anatomie pathologique		FABRE (Jacques).
Clinique O. R. L. et de chirurgie maxillo-faciale		CALVET.
Clinique ophtalmologique		CALMETTES.
Chimie biologique		VALDIGUIÉ (P.).
Médecine légale et du Travail		PLANQUES.
Histologie et Embryologie		BROUSSY.
Médecine Sociale		BOUNHOURE.
Thérapeutique		CADRAT.
Pathologie Chirurgicale		GRIMOUD.
Stomatologie		CADENAT.
Professeur à titre personnel		BAISSET.
Chimie générale pharmaceutique		BLANC.

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M.	COULOUMA.

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

Anatomie	MM.	POULHÈS.
Histologie		BIMES.
Sciences naturelles		BOUISSET.
Bactériologie	Mme	ENJALBERT.
Chimie biologique	MM.	POLONOVSKI.
Physique médicale		AUVERGNAT.
Pharmacie		COUTURIER.
Chimie		RACINE (Ch. de f.).
Botanique	Mme	DULUCQ-MATHOU.

AGRÉGÉS

Médecine	MM. DARNAUD, GÉRAUD, DARDENNE, LAPORTE (J.), BAUDOT.	Chirurgie	MM.	RIEUNAU, DIEULAFÉ, DAMBRIN (P.).
Ophtalmologie				DEODATI.
Physique médicale				MARQUÈS.
Obstétrique				PONTONNIER.
Oto-Rhino-Laryngologie				CLAUX.
Urologie				LHEZ.

COURS COMPLÉMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	MM.	GUILHEM.
Chimie biologique		DOUSTE-BLAZY.
Physique pharmaceutique		AUVERGNAT.
Dermatologie et Syphiligraphie		BAZEX.
Législation pharmaceutique		BOUISSET.
Tuberculose		MOREL.
Chirurgie pulmonaire		DAMBRIN (P.).
Parasitologie		BAUDOT.
Cryptogamie	Mme	DULUCQ-MATHOU.
Hydrologie et géologie	MM.	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale		THOMAS.
Pharmacodynamie (Méd.)		BAÏSSET.
Pharmacodynamie (Pharm.)		CAUJOLLE.
Bactériologie et Hygiène		LAPORTE.
Urologie		LHEZ.
Ophtalmologie		DEODATI.
Neuro-chirurgie		LAZORTHES.
Mycologie		MORQUER.
Psychiatrie		GAYRAL.
Physiologie		LAPORTE (Y.).
Histologie		PLANEL.

Secrétaire de la Faculté : ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 12 mai 1891.)

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUNHOURE

Médecin en Chef des Hôpitaux,
Professeur de Médecine Sociale,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Qui a bien voulu me donner ce sujet de thèse, me conseiller et m'aider.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de mes respectueux sentiments.

A MON JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PLANQUES

Professeur de Médecine Légale et de Médecine du Travail,
Médecin des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur Agrégé à la Faculté.

MONSIEUR LE PROFESSEUR BIMES

Professeur Agrégé à la Faculté.

En témoignage de ma reconnaissance pour les enseignements qu'il m'a donné, et pour l'aide précieuse qu'il a bien voulu apporter à l'élaboration de cette thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFÉ

Professeur Agrégé à la Faculté.

Avec toute ma gratitude pour l'honneur qu'ils me font en acceptant de juger cette thèse.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Ce bien modeste témoignage d'une profonde reconnaissance.

A MES GRANDS-PARENTS

En témoignage d'affection.

A MON FRÈRE

Qui a été le compagnon de mes études.

A TOUS MES PROFESSEURS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MES CHEFS DE SERVICE

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

Le chapitre des pneumoconioses est certainement l'un des plus complexes de la pathologie de l'appareil respiratoire. Depuis longtemps, on sait que l'exercice de certaines professions, où l'individu est exposé à l'inhalation de poussières exogènes, peut engendrer à la longue des perturbations graves dans le domaine de l'appareil respiratoire. Depuis longtemps, on connaît également la spéciale nocivité de certaines particules minérales telles que, notamment, les particules de silice. Pourtant, le vocable de silicose pulmonaire cache encore bien des incertitudes et suscite bien des discussions.

Il est, en effet, avéré que dans de nombreux cas, des lésions indiscutables de tuberculose pulmonaire coexistent avec la silicose systématisée qu'engendre l'inhalation prolongée de particules minérales, et certains spécialistes estiment que la silicose pulmonaire est, avant tout, un état qui prédispose aux infections chroniques de l'appareil respiratoire, en leur conférent, éventuellement, un caractère de haute gravité (Rist, Doubrow, Policard). Pour d'autres, les lésions créées par les particules de silice possèdent un caractère évolutif indépendant de toute participation infectieuse, et il y aurait donc lieu de considérer la silicose pulmonaire comme une pneumopathie évolutive bien distincte des pneumopathies inflammatoires (L. Bernard et Perrault, Magnin et Conrozier, Swynghedauw, Bouchard, Nicod, Gloyne). Cette seconde conception a gagné beaucoup de terrain, et, si l'on consulte les statistiques les plus récentes, étayées sur des examens nécroptiques minutieux, on peut difficilement, nous semble-t-il, mettre en doute l'existence de silicoses pures. Faisons seulement état ici de l'imposante statistique publiée récemment par Gloyne, et bâtie sur les constatations effectuées au cours de 1.205 autopsies: pour 796 cas, où la découverte de nodules silicotiques sur les coupes histologiques permit de porter le diagnostic de silicose pulmonaire, l'association de lésions tuberculeuses fut seulement reconnue dans 58,6 % des observations.

L'argument statistique n'apporte cependant point la solution des divers problèmes de physiopathologie que pose la silicose pulmonaire. On peut même dire qu'il les complique. Comment,

par exemple, expliquer la tendance inexorablement évolutive de lésions créées par la simple accumulation dans le poumon de particules inertes, surtout si, comme cela peut advenir, cette évolution se manifeste lorsque le sujet a, depuis longtemps, été retiré de l'atmosphère nocive ?

Le but de notre travail est de montrer que l'étude très attentive des ganglions trachéo-bronchiques, généralement hypertrophiés au cours de la silicose pulmonaire, est susceptible d'apporter une contribution de valeur au problème de physio-pathologie générale que pose la silicose pulmonaire.

L'existence fréquente d'importantes adénopathies hilaires chez les silicotiques est une notion relativement récente, que nous devons surtout à la pratique des tomographies. Par contre, l'étude histologique de ces adénopathies n'a été faite que d'une façon accidentelle et souvent superficielle. Or, cette étude apporte des indications précises sur la signification morphologique qu'il convient d'accorder au nodule silicotique, et sur les mécanismes qui interviennent dans l'histogénèse de cette lésion, considérée, à l'heure actuelle, comme véritablement spécifique de l'atteinte silicotique.

Notre étude comprendra quatre parties[e] :

1° Un rappel historique de nos connaissances sur les adénopathies hilaires des silicotiques;

2° Le report d'une observation, empruntée à nos maîtres, les Professeurs R. L. Bounhoure et C. Bimes, où l'étude histologique des ganglions hilaires a été spécialement envisagée;

3° Une étude histologique, où nous montrerons ce qui distingue le ganglion silicotique d'un ganglion anthracosique banal;

4° Un essai de physio-pathologie générale, où nous montrerons comment les données fournies par l'étude histologique du ganglion hilaire, ont permis à nos maîtres de proposer une interprétation nouvelle des perturbations entraînées au niveau de l'appareil respiratoire par l'inhalation prolongée de particules siliceuses.

HISTORIQUE

Nos connaissances sur les adénopathies trachéo-bronchiques des silicotiques sont relativement récentes. Nous les devons surtout aux radiologues, qui, par la pratique des tomographies et aussi par les radiographies de coupes anatomiques peu épaisses, ont établi la nature ganglionnaire de certaines opacités, hilaires, en les distinguant à la fois des opacités parenchymateuses et des images que conditionne l'hypertrophie de l'artère pulmonaire, habituelle chez les silicotiques.

Dans une enquête systématique, Zanetti et de Ponti ont montré que l'existence d'opacités hilaires de nature ganglionnaire est probablement constante au cours de la silicose pulmonaire : il s'agit de nodules arrondis, à contours nets, souvent multiples, du volume d'une noisette à celui d'un œuf de poule. Roche et Tolot consacrent une importante étude à ces adénopathies qui, sur les clichés, se présentent comme des « ombres circonscrites, denses, homogènes, situées de part et d'autre de la clarté trachéale et des bronches souches ». Ces adénopathies, qui n'existent pas au niveau des hiles normaux, « sont toujours multiples et bilatérales, et, dans toutes les formes de silicose, leur apparition semble précoce ». Selon ces auteurs, l'observation de ces opacités hilaires aurait une certaine valeur diagnostique. Ils font, en effet, remarquer que, dans la tuberculose pulmonaire habituelle, les adénopathies se voient au stade primo-secondaire, mais ne se voient pas dans la tuberculose fibreuse, hormis les cas de reviviscence ganglionnaire.

Les adénopathies trachéo-bronchiques des silicotiques n'ont généralement pas de traduction clinique, et les phénomènes de compression signalés par quelques auteurs (Schmorl, de Biasi, Mager) sont certainement discutables.

Roche et Tolot ont esquissé une étude anatomique de ces ganglions. Macroscopiquement, ils sont durs et de couleur foncée. Sur les coupes, le parenchyme ganglionnaire présenterait des « bandes de sclérose et, parfois, de véritables nodules silicotiques, ainsi que des lésions tuberculeuses ». Roche et Tolot reconnaissent toutefois que le mécanisme intime de l'atteinte

ganglionnaire est mal connu et que, si la tuberculose joue peut-être un rôle, l'action nocive qu'exercent les particules de silice est également un facteur à prendre en considération.

Effectivement, Campbell et Argyll ont obtenu, chez la souris soumise à l'inhalation de la silice précipitée, le développement de nodules fibreux au niveau des ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques. Ces résultats corroborent la notion, établie par L. V. Gardner, de la grande capacité réticulotrope dont jouit la silice, administrée par voie intraveineuse.

A la question des adénopathies hilaires de la silicose se rattache la question des calcifications hilaires « en coquille d'œuf », les « egg-shell » des auteurs anglo-saxons. L'étude de ces calcifications n'a été abordée que par un petit nombre d'auteurs, qui ont envisagé surtout le point de vue radiologique. Nous citerons surtout les travaux de Sweanny (1936) et de Lommel (1939), les documents produits dans l'atlas radiologique de Schulte et Husten (1936), les publications plus récentes de Riemer (1945), Grayson et Blomenfeld (1949), enfin la thèse récente de Massinon (1944).

Du point de vue radiologique, il s'agit d'opacités annulaires circonscrivant un centre clair, localisées au niveau des hiles, généralement multiples. Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la fréquence de telles images : présentes dans 38 % des cas selon Lommel, dans 3 % des cas selon Zanetti, elles seraient beaucoup plus rares d'après Massinon, qui considère que sur 500 silicotiques, un seul malade présente des opacités ganglionnaires en coquille d'œuf. Les raisons de ces discordances sont probablement multiples. Si l'on en croit les faits rapportés par Davies, la fréquence des « egg-shell » varie dans les différentes régions minières. Proyard signale également que l'exercice de certaines professions y prédispose plus particulièrement (silicose des ébarbeurs). Roche et Tolot font remarquer que ces images paraissent l'apanage de formes confluentes, très évoluées. Enfin, il est possible que certains auteurs confondent ces opacités ganglionnaires avec d'autres opacités annulaires, localisées également au niveau des hiles, mais correspondant à un tout autre substrat anatomique : une éventuelle calcification des anneaux trachéo-bronchiques ou de la paroi de l'artère pulmonaire peut, en effet, réaliser une image qu'une simple étude des clichés

pourra difficilement distinguer d'opacités véritablement ganglionnaires.

Nous ne possédons qu'un minimum de documents histologiques sur la question des « egg-shell ». Selon Roche et Tolot, le ganglion présente à la coupe « un centre gris-bleuâtre, siège de lésions de sclérose ou de nodules silicotiques plus ou moins typiques, et une zone périphérique sous-capsulaire épaissie et blanchâtre, très fibreuse, don des dépôts calcaires; il n'existe pas habituellement de lésions histologiques tuberculeuses ». Ces auteurs estiment d'ailleurs que les calcifications en coquille d'œuf existent en l'absence de tuberculose, quelle que soit l'opinion que l'on ait sur les mécanismes qui les engendrent.

OBSERVATION ANATOMO-CLINIQUE

O. D..., 43 ans, est admis à l'Hôtel-Dieu (salle St-Sébastien), le 5 juillet 1944, pour dyspnée continue avec paroxysmes asthmatiformes. Au cours d'un examen effectué la veille, à la consultation

Fig. 1. — *Cliché radiographique* (Obs. O. D.).

du Service, le diagnostic clinique de silico-anthracose probable a été porté par le chef de service, en se basant sur les données anamnestiques (profession), le syndrome dyspnéique et la présence, sur les téguments de la poitrine, des bras et du dos, de tatouages bleutés, communs chez les mineurs de houille.

I. Données anamnestiques, cliniques et radiologiques.

Il s'agit d'un sujet de nationalité espagnole, dont les antécédents personnels sont très suggestifs.

Son père est décédé de bonne heure, sa mère assez tardivement d'un cancer de l'utérus. Il a une sœur et un frère en bonne santé.

Lui-même, célibataire, réside en France depuis 1919. On relève peu d'incidents dans son enfance, mais cependant une variole à l'âge de 9 ans et une « grippe » grave à l'âge de 12 ans. Un peu plus tard, il débute dans la profession de « mineur », et travaille d'abord en Espagne dans les mines de fer de Carthagène, puis dans les mines de houille d'Oviédo. En 1919, il émigre en France, et, dès lors, sans interruption, il exercera sa dure profession, trouvant des emplois successifs dans les mines de Lens et du Borrinage, puis dans les mines de fer de Lorraine, et finalement dans les mines de fer de Lhospitalet (Ariège). De 1936 à 1940, il exerce le métier de « perceur de roches dures », puis celui de carrier, dans divers chantiers de montagne.

En 1940, fatigué, amaigri, asthénique, il souffre pour la première fois d'accès dyspnéiques violents. Il abandonne alors sa profession et prend quelques mois de repos, puis trouve en ville un emploi de manœuvre chez un marchand de vins.

En novembre 1944, toujours très fatigué mais non sensiblement amaigri, le sujet commence à tousser et à présenter, au moindre effort, un essoufflements prolongé, sur lequel viennent très souvent se greffer des crises nocturnes de dyspnée. Il crache peu et n'a pas présenté d'hémoptysie.

En fait, le changement de profession n'a pas rétabli une santé qui continue de s'altérer : l'asthénie persiste et la gêne respiratoire s'accentue. Depuis quelques semaines, elle a même pris le type d'une dyspnée de décubitus, avec paroxysmes asthmatiformes; ce sont ces troubles respiratoires qui ont conduit le malade à la consultation hospitalière et justifié son admission dans un service de médecine générale.

Examiné à l'entrée, le malade présente une dyspnée qui retient immédiatement l'attention. C'est une bradypnée continue à prédominance expiratoire exagérée par les mouvements, et s'accompagnant d'un léger tirage sus-sternal et épigastrique. Hormis cette dyspnée, la symptomatologie fonctionnelle demeure remarquablement fruste: toux peu fréquente, surtout nocturne, expectoration très modique, ne ramenant que de petits crachats blanchâtres, muco-purulents. La température est à 37°8.

Le thorax, dilaté, globuleux, élargi à sa base, n'offre que des

mouvements d'expansion de faible amplitude. Les vibrations vocales, affaiblies au niveau des bases, sont nettement exagérées dans la partie moyenne des poumons, où la percussion révèle l'existence d'une aire de submatité étendue. A l'auscultation, on perçoit seulement quelques gros ronchus et de nombreux sibilants, disséminés dans toute l'étendue des poumons. L'inspiration est rude et très brève, alors que l'expiration paraît soufflante et prolongée.

Le cœur ne semble pas augmenté de volume, et l'on ne perçoit ni bruit de galop, ni souffle orificiel. Le pouls bat à 90. T. A. : 12,5/8 au Vaquez.

L'examen des autres appareils demeure négatif : l'abdomen est légèrement déformé et ballonné (parois déficientes), mais il n'existe ni ascite, ni circulation collatérale, ni hépatomégalie. La rate n'est pas percutable. Enfin, on ne décèle aucun trouble de la motricité et de la sensibilité ; les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. L'élimination urinaire s'élève à 1,5 litre par jour.

Le laboratoire n'apporte aucune information complémentaire importante :

— pas de BK dans l'expectoration ;
— pas de sucre ni d'albumine dans les urines ;
— réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang ;
— cuti-réaction : positive faible ;
— sédimentation globulaire : 1 h. = 15 mm. ; 2 h. = 40 mm. ; 24 h. = 105 mm. ;
— examen hématologique : hémogl. 100 % ; hématies = 4.810.000 ; leucocyt. = 7.500 ; formule leucocyt. = poly. neutro. 67 ; eosino. 2 ; lympho. 24 ; monocytes 7 ; valeur du pH = 7,26.

L'examen radiographique (fig. 1) est, par contre, significatif. Il montre l'envahissement des deux champs pulmonaires par un semis très étendu d'images micronodulaires, prédominant dans la région moyenne, et réalisant l'aspect classique en « tempête de neige ». Il existe, de plus, une importante tramite et de grosses opacités dans la région juxta-hilaire, et ces masses pseudo-tumorales font contraste avec la clarté exagérée des deux bases et l'intégrité apexienne.

C'est bien là l'image radiographique typique d'une pneumoconiose, déjà en évolution depuis de longues années. Ainsi paraît confirmé le diagnostic de « silicose ou d'anthra-silicose probable

sans tuberculose pulmonaire surajoutée », porté initialement du fait du passé professionnel du malade, de l'intensité des phénomènes dyspnéiques, de l'absence de fièvre et de signes de bacillose.

L'asthénie du sujet, l'intensité de la dyspnée, son caractère de décubitus, l'étendue des signes radiologiques, contrastant d'ailleurs,

Fig. 2. — *Cliché radiographique* (Obs. O. D.).

avec le caractère discret des signes physiques, enfin l'ancienneté probable des lésions, nous incitent à réserver le pronostic.

Le malade, maintenu au repos absolu, reçoit des cardiotoniques (digitaline, coramine) et des eupnéiques (lobélie). L'éphédrine et l'éphédraline, administrées au cours des paroxysmes dyspnéiques, ne donnent que de médiocres résultats. L'hospitalisation se prolonge pendant deux mois et, durant cette période, tout est mis en œuvre en vue du dépistage d'une tuberculose pulmonaire occulte.

A plusieurs reprises, les crachats sont examinés après homogénéisation, mais la recherche du BK demeure toujours négative.

Vers le milieu de l'été, on constate une notable sédation de la dyspnée, l'état général s'améliore, et le malade quitte alors l'Hôtel-Dieu.

Il est hospitalisé à nouveau le 4 décembre 1946 à la suite d'une subite aggravation de son état, coïncidant avec l'apparition d'une hémoptysie, d'ailleurs peu abondante. Assis sur son lit, très amaigri, pâle et cyanosé, le malade est en proie à une forte polypnée, s'accompagnant de battements des jugulaires et de sueurs profuses. La toux, fréquente, ramène une expectoration sanglante, assez abondante.

Le thorax, dilaté, est soulevé par des mouvements respiratoires violents et rapides; mais les renseignements fournis par l'examen physique sont précaires : la percussion ne décèle ni foyer de condensation, ni épanchement pleural. A l'auscultation, on perçoit quelques ronchus et de très nombreux râles bulleux, disséminés dans les deux poumons. L'aire de matité cardiaque n'est pas sensiblement accrue, mais on note une tachycardie modérée, avec un souffle systolique apexien, à faible propagation, sans frémissement. T. A. : 12/9.

L'abdomen, globuleux, est distendu par un épanchement ascitique important, sans circulation collatérale. Les membres inférieurs sont déformés par un gros œdème, blanc et mou. Le foie, douloureux au palper, déborde de 4 travers de doigt le rebord costal. La température oscille autour de 37°4.

Le laboratoire fournit les données complémentaires suivantes : présence de nombreux BK dans l'expectoration; albuminurie à 1 gr. 200; azotémie à 0,70 gr.; chlore total 4,10 gr.

L'examen radiographique (fig. 2) montre que les lésions pulmonaires ont singulièrement évolué dans l'espace de quelques mois. Dans toute leur étendue, les plages pulmonaires sont ponctuées d'infiltrations micronodulaires. A la partie moyenne des deux poumons et à proximité des hiles, ces infiltrations s'agglomèrent, réalisant un aspect pseudo-tumoral. Enfin, une perte de substance est visible dans la zone sous-claviculaire droite.

Ce bilan permet de porter le diagnostic de pneumoconiose, parvenu au stade terminal de son évolution, avec insuffisance cardiaque droite. En outre, l'expectoration bacillifère et la décou-

verte d'une image cavitaire démontrent qu'une atteinte tuberculeuse complique actuellement la pneumopathie professionnelle.

Une médication cardio-tonique et diurétique est immédiatement instituée, et l'épanchement péritonéal sera ponctionné à plusieurs reprises. La dyspnée et l'insuffisance cardiaque paraissent d'abord favorablement influencées; d'importantes débâcles polyuriques amènent une régression passagère des œdèmes. L'évolution se poursuit ainsi pendant près de trois mois, mais l'amélioration ne se maintient pas: l'oligurie s'accentue avec forte albuminurie; l'azotémie s'élève. Malgré les ponctions répétées, l'épanchement ascitique se renouvelle avec une rapidité croissante. Le malade succombe brusquement le 3 mars 1947.

II. Données anatomo-pathologiques.

A l'ouverture de la cage thoracique, on découvre immédiatement l'existence d'un processus symphysaire, étendu à toute la région pariétale endothoracique, qui gêne considérablement l'extériorisation des poumons. Ceux-ci, revêtus de leur plèvre pariétale, sont volumineux, turgescents, de couleur gris-jaunâtre, remarquablement résistants au doigt. Le poumon droit pèse 1.550 grammes et le poumon gauche 1.250 grammes. Les coupes, d'exécution difficile, permettent de déceler une géode unique, de la grosseur d'un œuf de pigeon, occupant le lobe moyen droit. En outre, sur les diverses tranches de section, on distingue, à jour frisant, nombre de petits nodules, ternes, à peine saillants. Les ganglions médiastinaux, nombreux et volumineux, de couleur bleuâtre, sont extrêmement durs. Le cœur et l'aorte, peu volumineux, pèsent 650 grammes; le sac péri-cardique est distendu, dans sa partie postérieure, par un épanchement citrin.

A l'ouverture de l'abdomen, un liquide, également citrin, s'écoule en abondance. Le foie est gros (1.250 grammes), congestionné, d'aspect « muscade », — la rate petite (75 grammes) est dure, — les reins volumineux (160 et 155 grammes), la corticale paraissant amincie et cyanotique. L'intestin est macroscopiquement normal et la séreuse péritonéale dépourvue de granulations.

Divers prélèvements sont effectués sur les poumons, les ganglions hilaires et le foie.

a) **Lésions pulmonaires.**

Les lésions observées sont importantes et caractéristiques, mais leur étude offre une extraordinaire complexité.

Sous une épaisse coque de pachypleurite, le parenchyme pulmonaire fait tout d'abord l'objet d'un processus scléreux évolutif à systématisation nettement périlobulaire, avec constitution de volumineux renforcements au niveau des pédicules broncho-vasculaires .L'imprégnation anthracosique de ces territoires fibreux se

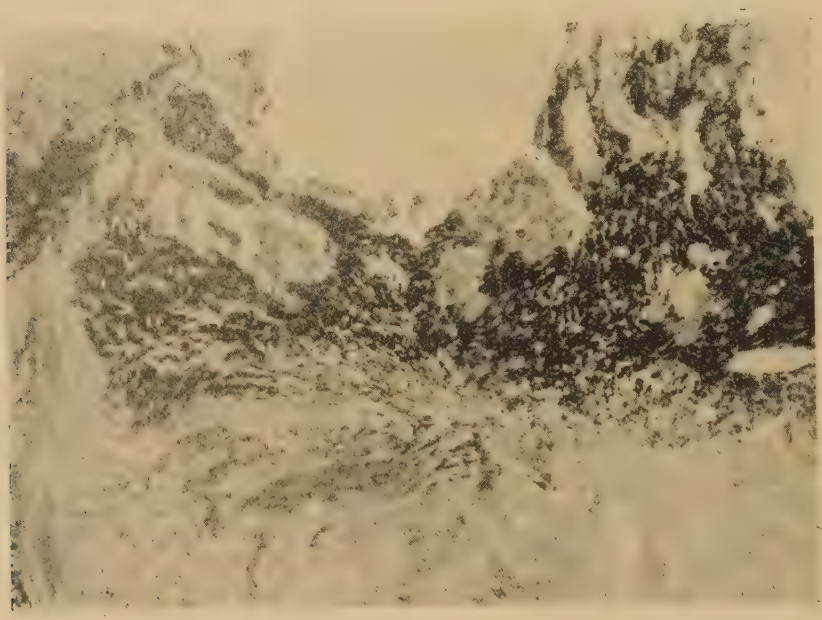

Fig. 3. — *Dualité des particules minérales imprégnant le parenchyme pulmonaire :* En bas, *poussières anthracosiques accumulées à la périphérie d'un volumineux nodule silicotique;* en haut, *nombreuses « cellules cardiaques » chargées de pigment ferrugineux et occupant quelques alvéoles infarcis* (Obs. O. D.).

révèle considérable, et l'encrassement imputable aux poussières exogènes est encore accru par le dépôt périphérique, plus récent, d'un pigment ferrugineux (fig. 3) dont l'origine endogène ne fait aucun doute. Enfin, l'orcéine ne décèle plus que de rares vestiges de la charpente élastique du poumon.

Cette épaisse gangue scléro-anthraco-hémosidérosique sert de substrat aux ramifications bronchiques et à des vaisseaux qui font l'objet d'altérations spécialement graves (fig. 5). Les trajets lymphatiques, lésés par prédilection, sont difficiles à identifier, car l'infiltration anthracosique totale de leur paroi a souvent entraîné l'effacement de leur cavité. On reconnaît plus aisément les trajets

veineux et artériels, anfractueux, très irrégulièrement calibrés, décrivant souvent des *sinuosités pressées.*

En outre, *les parois vasculaires présentent d'incontestables lésions.* Parfois, l'armature élastique du vaisseau demeure nette, mais quelques particules minérales ont réussi à s'infiltrer dans

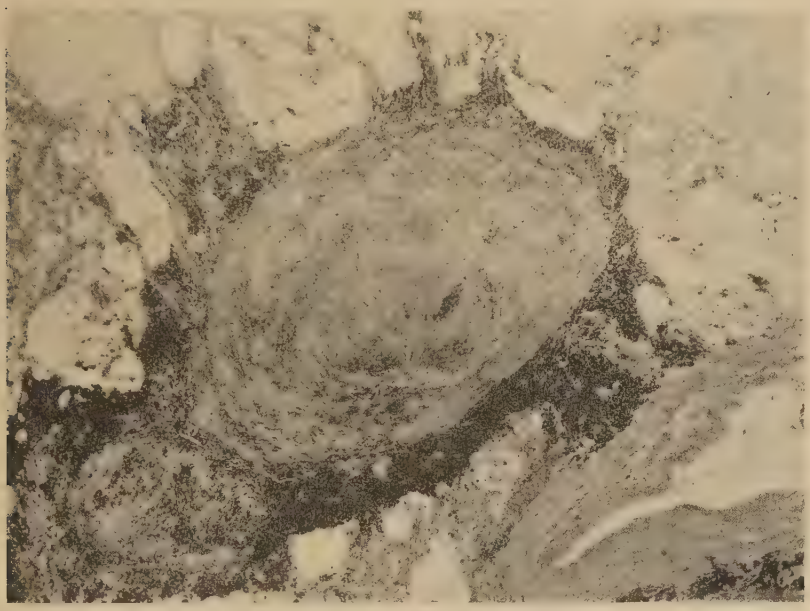

Fig. 4. — *Volumineux nodule silicotique fibro-hyalin.*
Remarquer : 1° Les fines striations tourbillonnantes de la matière amorphe qui compose le centre du nodule; 2° la netteté de ses contours, soulignés par l'accumulation des poussières exogènes; 3° l'absence d'infiltrat leucocytaire à son contact; 4° le cordon fibreux qui le relie à l'épaisse coque fibro-hyaline d'un volumineux tronc artériel (Obs. O. D.).

la partie externe de la média. Ailleurs, la lésion est plus profonde et la circulation interrompue lorsque le trajet vasculaire correspond à une veine, la lumière du vaisseau demeure distendue, et son contenu hématique apparaît comme figé. Lorsqu'il s'agit d'un trajet artériel, la lumière vasculaire est souvent effacée par affrontement des revêtements endothéliaux. De plus, les parois vasculaires, non infiltrées par les poussées exogènes, épaissies, grossièrement lamelleuses, ont subi une *involution fibro-hyaline.* L'armature élastique de la média est plus ou moins altérée; cependant, les limitantes élastiques artérielles, souvent rétractées, demeurent longtemps identifiables.

Enfin, de place en place, enchâssés dans les énormes placards scléreux correspondant aux pédicules broncho-vasculaires, on observe un ou plusieurs « *nodules silicotiques* », plus ou moins volumineux, plus ou moins régulièrement sphériques, mais tranchant toujours nettement par leur teinte claire et leur texture homogène sur la gangue noirâtre et granuleuse qui les sertit étroitement (fig. 4).

Les *nodules de petite taille* sont en général régulièrement sphériques et constitués par une substance très homogène, dépourvue de cellules, d'aspect hyalin, renfermant tout au plus quelques poussières charbonneuses, finement pulvérisées. Cette masse anhiste, qui ne fait jamais l'objet d'un processus de fonte, est parfois sertie par une mince coque de texture lamelleuse.

Les *nodules les plus volumineux* ont un contour moins régulier, souvent polycyclique. La substance qui les compose peut être parfaitement homogène, mais, fréquemment, elle présente de fines fissures dont le dessin sinueux évoque l'*empreinte d'un vaisseau*. Nous estimons que ces images correspondent aux vestiges de parois vasculaires ayant fait l'objet d'une nécrose massive à la suite des altérations dégénératives que nous avons précédemment décrites. Diverses constatations viennent d'ailleurs à l'appui de cette hypothèse. Ainsi, de la surface du nodule, on voit parfois se détacher de longs *cordons radiculaires* (fig. 4 et 6), où l'architecture d'un vaisseau devient apparente. Mais ce sont surtout les préparations colorées par l'orcéine qui fournissent les indications les plus intéressantes. On y retrouve, en effet, au sein même du nodule, d'importants vestiges correspondant à l'*armature élastique de vaisseaux*, dont la nature artérielle ou veineuse peut même être précisée (fig. 6, 7 et 8). La *rétraction des squelettes artériels* contraste avec la *distension habituelle des parois veineuses*, et, dans certains cas favorables, le contenu hématique de la cavité vasculaire distendue est identifiable. Par contre, on ne décèle jamais d'image impliquant l'intervention de phénomènes de thrombose.

S'il est incontestable que des troncs vasculaires momifiés entrent, pour une large part, dans la constitution de ces nodules silicotiques, le problème de leur histogenèse demeure entier et nous pouvons seulement supposer qu'une *lésion artérielle* joue un rôle prépondérant dans leur développement. Il est possible que, dans

certains cas, cette lésion porte sur une *artériole pulmonaire,* lorsque notamment le nodule silicotique est développé au contact d'un territoire infarci, qui peut avoir la valeur d'un petit *infarctus rouge.*

Parfois, le parenchyme alvéolaire environnant le nodule est peu

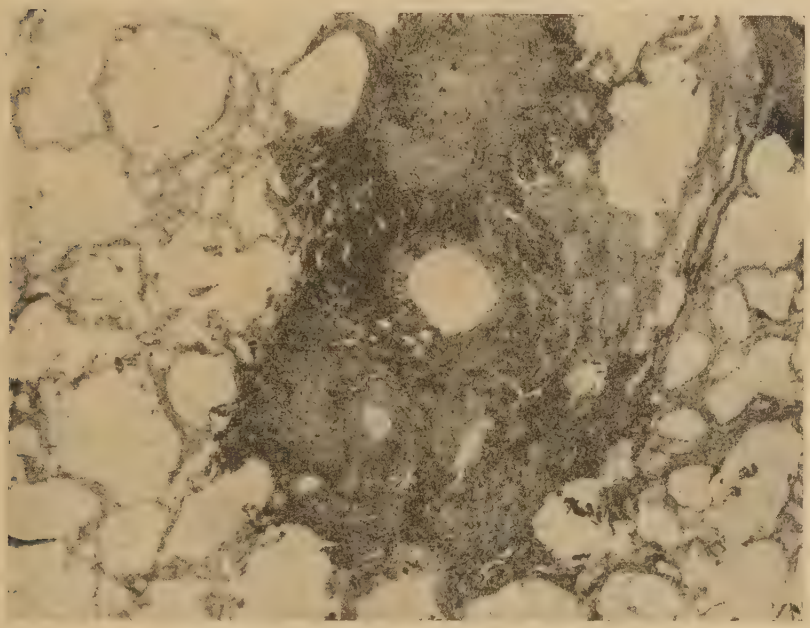

Fig. 5. — *Lésions pariétales et oblitération de troncules vasculaires dans un placard scléro-anthracosique* (Obs. O. D.).

modifié. Dans ces cas, il semble bien qu'un rôle primordial soit dévolu à la lésion d'*artérioles bronchiques.* On sait qu'en effet l'aire de distribution de ces vaisseaux n'est pas limitée aux *parois bronchiques* et aux *follicules lymphatiques* développés éventuellement à leur contact. Les artérioles bronchiques donnent également naissance aux *vasa vasorum* des artères et des veines pulmonaires, et l'on devine les graves perturbations que pourra entraîner l'exclusion de ce système nourricier.

Il apparaît dès lors évident que des organes très divers peuvent être intégrés dans le bloc momifié que constitue le nodule silicotique. La lente désintégration tissulaire qui s'y manifeste libère d'ailleurs, en faible quantité, des *produits dégénératifs* de nature

variable, tels que des corps gras et des lipoïdes. Parfois le bleu de Prusse décèle des traces de composés ferrugineux. Parfois, enfin, le traitement des coupes par le lugol et l'acide sulfurique confère à certains territoires momifiés une teinte verdâtre, lais-

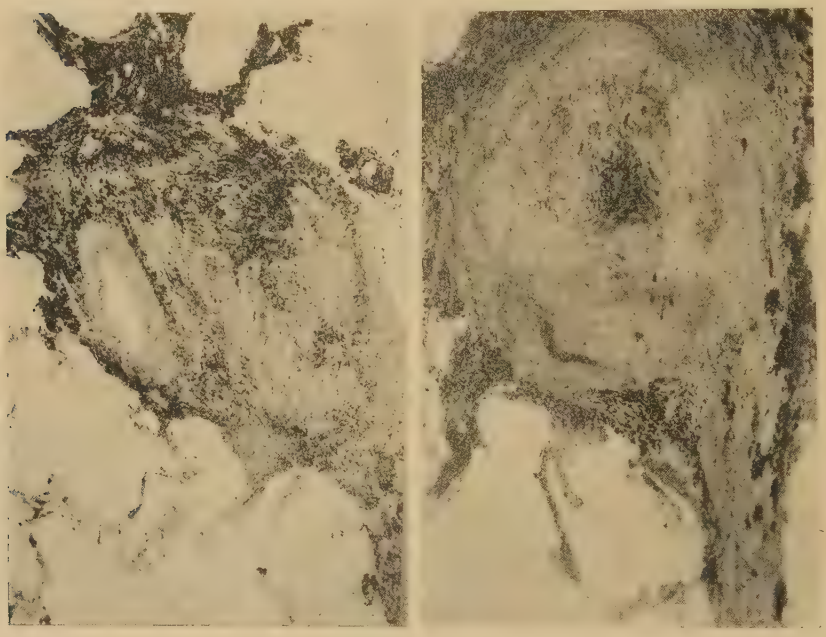

Fig. 6. — A gauche : *Formation d'un nodule silicotique à la suite de grosses lésions vasculaires* (Obs. O. D.).

A droite : *Nodule silicotique développé sur l'emplacement d'un volumineux tronc vasculaire. L'orcéine décèle quelques vestiges élastiques de la paroi vasculaire. On reconnaît l'architecture d'un vaisseau dans l'épais cordon radiculaire qui émane de la périphérie du nodule* (Obs. O. D.).

La comparaison de cette figure avec les trois figures précédentes permet de reconnaître les étapes qui se succèdent dans la formation d'un nodule silicotique au niveau du parenchyme pulmonaire.

sant soupçonner le dépôt d'un produit assez voisin de la matière amyloïde.

Nous ne pouvons encore que risquer des hypothèses sur la véritable nature des lésions vasculaires qui déterminent la formation du nodule silicotique. La gêne mécanique occasionnée par l'accumulation des poussières exogènes ne saurait constituer une explication satisfaisante. Il est possible que les particules minérales amassées au contact du vaisseau provoquent finalement, par

répétition de *micro-traumatismes*, une altération de la puissante armature élastique, qui, pendant longtemps, a assuré une parfaite protection de la paroi vasculaire. L'*action nocive propre à certaines poussières exogènes* peut être prise en considération, comme aussi l'intervention d'un *processus inflammatoire*. Mais,

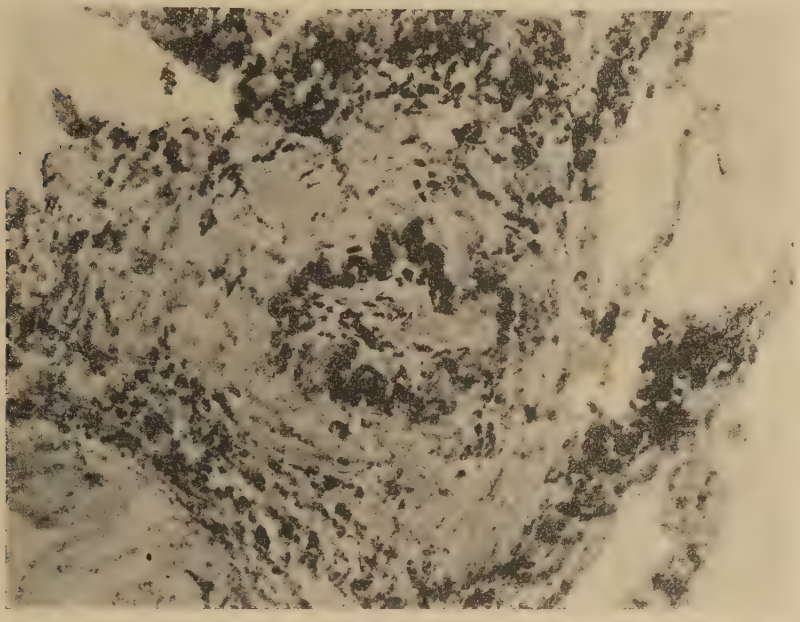

Fig. 7. — *Mise en évidence par l'orcéine de la limitante élastique d'une volumineuse artériole, occupant l'axe d'un cordon fibro-hyalin émanant de la surface d'un nodule silicotique* (Obs. O. D.).

dans cette dernière éventualité, on doit nécessairement admettre que l'*agent infectieux n'intervient pas directement* dans la genèse du nodule silicotique, mais qu'il déclenche, par une action à distance, dont nous ne percevons ni le mécanisme ni le point d'application, un processus dégénératif frappant électivement les substances fondamentales. Nous nous refusons, en effet, à considérer le nodule silicotique comme un dispositif folliculaire spécifique, susceptible de subir une fonte caséeuse ou gommeuse. Jamais nous n'avons discerné à son contact un infiltrat leucocytaire systématisé, laissant supposer qu'une fonte cellulaire progressive puisse participer à sa croissance. Il s'agit toujours d'une production nettement circonscrite, dont les

contours linéaires sont encore soulignés par la charge anthracosique massive des tissus qui l'environnent. Il est presque superflu de signaler que la méthode de Ziehl ne permet jamais de déceler la présence de bacilles dans ces amas momifiés.

Le difficile problème étiologique dont nous venons de discuter

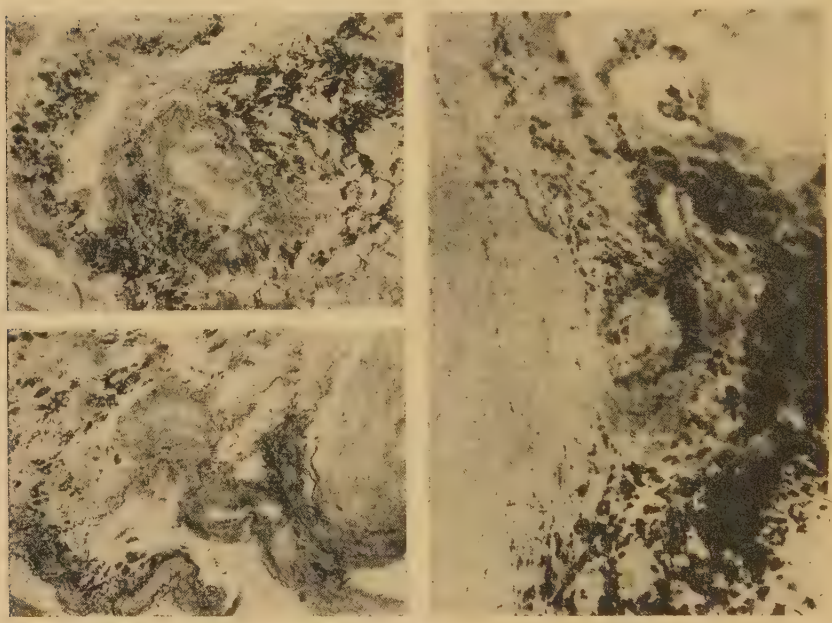

Fig. 8. — En haut et à gauche : *Lésions pariétales d'une petite artériole, dont l'armature élastique est dissociée.*

En bas et à gauche : *Vestiges d'un trajet artériolaire au contact d'un petit nodule fibro-hyalin, observé à droite de la figure, et circonscrit par un squelette élastique paraissant correspondre à une paroi veineuse* (Obs. O. D.).

A droite : *Vestiges élastiques d'une artériole, au contact d'un volumineux nodule silicotique* (Obs. O. D.).

n'est pas éclairci par l'étude des *lésions intralobulaires*, et cette étude va même accroître nos incertitudes. Dans le développement de ces lésions, on discerne, en effet, l'intervention simultanée de facteurs mécaniques et de facteurs infectieux, sans qu'il soit possible de fixer avec précision la part qui revient à un processus inflammatoire dont la nature spécifique n'est d'ailleurs pas évidente.

Dans la plupart des lobules, on observe, en situation périphé-

rique, de petits foyers d'*atélectasie* et aussi des *zones d'infarcissement,* conditionnant cette *hémosidérose* qui, nous l'avons vu, participe à l'encrassement des travées scléreuses périlobulaires. Cependant, il n'existe dans les cavités alvéolaires qu'un petit nombre de macrophages chargés de pigment ferrugineux, alors que le dépôt hémosidérosique est souvent massif. Ces processus sont donc lentement évolutifs et leur apparition n'est pas récente.

Mais à côté de ces lésions, dont nous connaissons le mode de production, il en est d'autres dont la nature inflammatoire ne fait aucun doute; dans certains des fragments recueillis, les cavités alvéolaires et, fréquemment aussi, les cavités bronchiques sont encombrées par des cellules alvéolaires desquamées et par des macrophages dépourvus de poussières et possédant parfois deux ou trois noyaux. On retrouve ces macrophages dans les parois alvéolaires, dont l'épaississement demeure cependant discret, sans participation fibreuse importante. Çà et là, quelques cellules lymphoïdes voisinent avec les macrophages dans les cavités alvéolaires, mais c'est surtout au contact des épaisses travées scléro-anthracosiques périlobulaires, que l'on peut observer quelques volumineux amas constitués uniquement par des lymphocites. On n'observe, par contre, ni exsudat fibrineux, ni dispositifs folliculaires spécifiques, et, même en bordure de la perte de substance décelée macroscopiquement dans le lobe supérieur droit, l'éventualité d'une fonte caséeuse ne peut être que soupçonnée.

La micro-incinération fournit, en abondance, des cendres rouges, ferrugineuses, et des cendres blanches. Parmi celles-ci, la présence de silice peut être affirmée par la découverte, à l'aide du microscope polarisant, des *formes biréfringentes caractéristiques du quartz.*

En définitive, nous nous trouvons en présence d'une silico-anthracose, avec *lésions disséminées de broncho-alvéolite macrophagique,* dont nous devons bien admettre la *nature tuberculeuse.* Reconnaissons toutefois que cette dernière conviction est surtout entraînée par les faits cliniques, la notion d'une expectoration tardivement bacillifère et certaines données nécropsiques. Par ailleurs, l'existence d'une grosse pachypleurite, déterminant une symphyse pleurale étendue, laisse supposer que les manifestations broncho-alvéolaires correspondent seulement à une poussée catarrhale, venant compliquer des lésions tuberculeuses plus anciennes. Enfin, il n'est pas possible de préciser la part

qui revient à l'infection bacillaire dans le développement de la sclérose pulmonaire.

b) **Autres lésions viscérales.**

L'étude microscopique des fragments prélevés au niveau de dif-

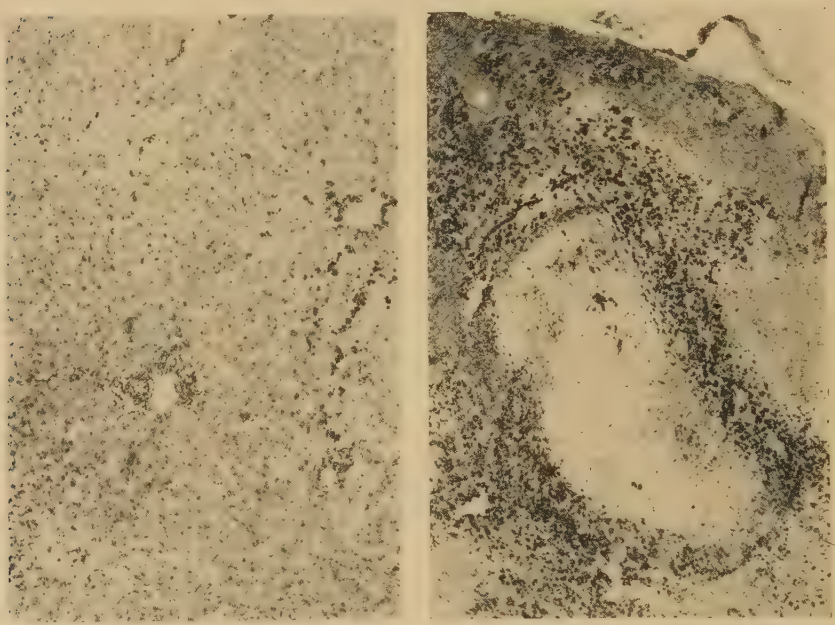

Fig. 9. — A gauche : *Lésions de cirrhose cardiaque, avec dépôt de pigments ferrugineux au niveau des travées scléreuses unissant les veines sus-hépatiques* (Obs. O. D.).

A droite : *Nodule silicotique élémentaire occupant l'emplacement d'un follicule lymphatique du cortex ganglionnaire* (Obs. O. D.).

férents viscères va, tout d'abord, nous révéler l'existence de lésions traduisant l'insuffisance progressive du cœur droit.

L'atteinte hépatique est caractérisée par le développement d'une *cirrhose cardiaque* (fig. 9). Les lésions, prédominant à la partie moyenne du lobule, s'étendent vers la veine sus-hépatique. La congestion est très discrète, mais on observe de grosses altérations parenchymateuses (dégénérescence graisseuse de la travée de Remak), avec dépôt interstitiel de produits pigmentaires divers et sclérose extensive.

L'étude des ganglions lymphatiques du hile pulmonaire est tout à fait instructive, et elle va maintenant retenir toute notre attention.

Sur les préparations courantes, on constate, tout d'abord, l'existence d'une surcharge anthracosique considérable, dont la répartition topographique rend plus apparente l'architecture normale du ganglion. Ainsi, cette surcharge est massive et uniforme au niveau

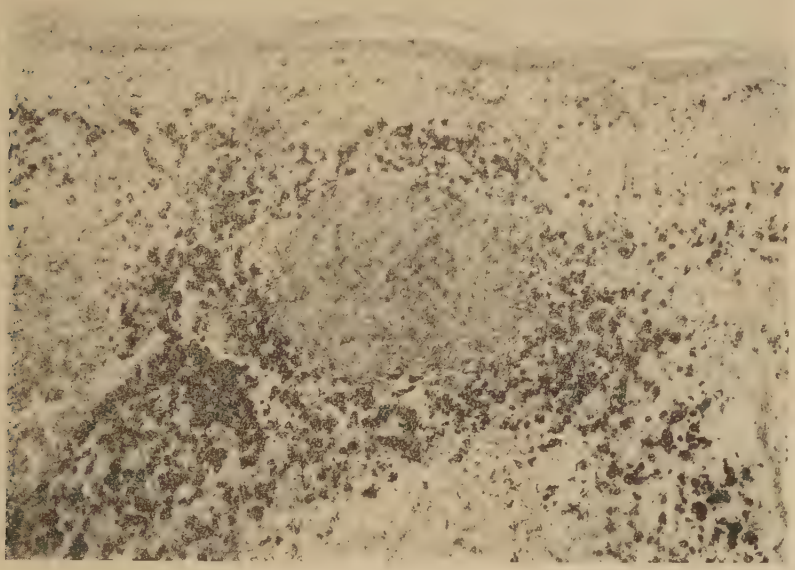

Fig. 10. — *Nodule silicotique élémentaire, développé strictement sur l'emplacement du centre clair d'un follicule lymphatique du cortex ganglionnaire* (Obs. O. D.).

des cordons parenchymateux de la médullaire et autour des dispositifs folliculaires corticaux, alors que, dans l'intervalle, un dépôt relativement peu abondant et linéaire occupe l'axe des sinus de la substance caverneuse, dont le dessin est ainsi souligné avec la plus grande netteté. En outre, au niveau du cortex, on observe de nombreux « *nodules silicotiques* » *élémentaires* (fig. 9, 10 et 11), sphériques, de petite taille, parfaitement typiques, avec leur zone centrale momifiée et leur mince gaine lamelleuse périphérique. Or, ces nodules occupent très exactement l'emplacement des centres clairs des follicules corticaux, dont on ne trouve plus trace. Dès lors, il devient évident qu'au niveau du ganglion les nodules silicotiques ne sauraient être confondus avec des follicules spécifiques. Il est probable que la formation de ces nodules est conditionnée par la *nécrose des centres clairs,* consécutive à

la lésion élective et finalement à l'exclusion du flocule vasculaire qui les irrigue. Cette hypothèse est d'ailleurs confirmée par la découverte, sur les coupes sériées, d'un petit cordon fibreux pénétrant dans le nodule momifié et correspondant manifestement à

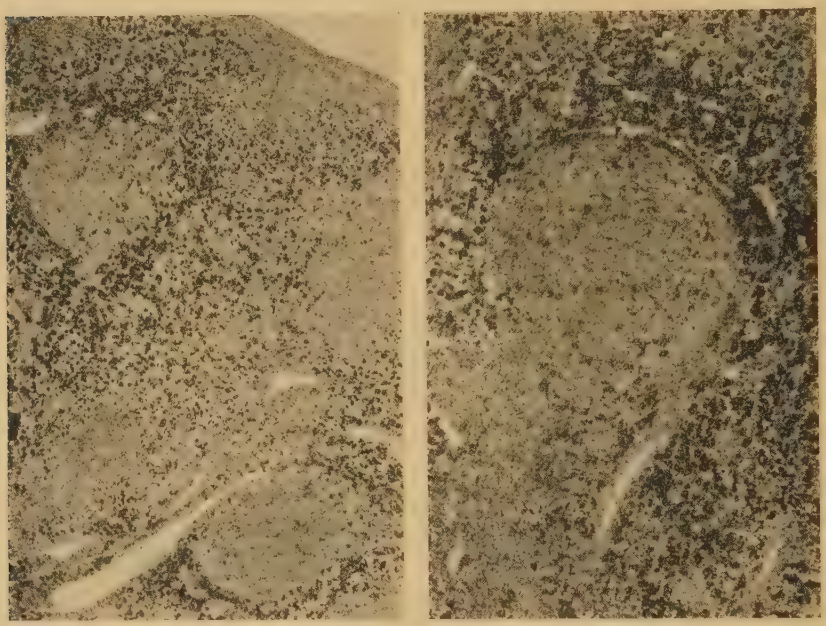

Fig. 11. — A gauche : *Deux petits nodules silicotiques ganglionnaires, coïncidant toujours avec l'emplacement de follicules lymphatiques* (Obs. O. D.). A droite : *Centre clair folliculaire momifié, avec trajet scléreux correspondant à l'artériole qui assurait son irrigation* (Obs. O. D.).

l'*artériole* qui assurait l'irrigation du centre clair (fig. 11). Un rapport étroit doit, en outre, exister entre la constitution plasmodiale des centres clairs et le fait que l'imprégnation minérale des « nodules silicotiques » est toujours minime.

Il est évident que ces constatations apportent un complément d'information d'un exceptionnel intérêt dans la discussion que nous avons ouverte précédemment sur l'histogenèse des « nodules silicotiques » développés dans le parenchyme pulmonaire. Il existe, en effet, dans les conditions physiologiques, des *follicules lymphatiques élémentaires dispersés le long des ramifications* de l'arbre bronchique et notamment au contact de la bronchiole lobulaire. Au cours des pneumopathies infectieuses les plus diverses, ces follicules peuvent croître et se multiplier. Or, au

cours des pneumoconioses, il existe, dans le parenchyme pulmonaire, des « nodules silicotiques » en tous points superposables aux nodules que nous venons de décrire au niveau du cortex ganglionnaire. Nous n'avons aucune raison pour ne pas iden-

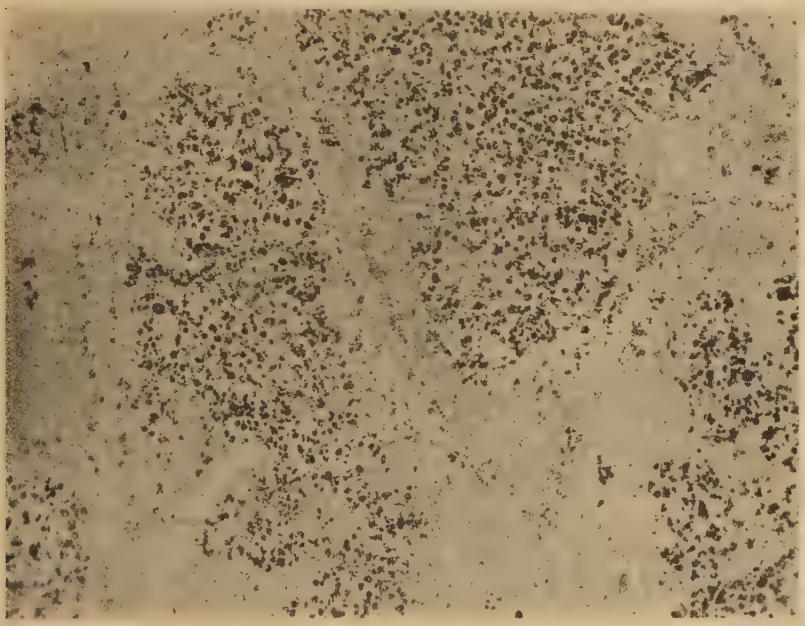

Fig. 12. — *Zone médullaire d'un ganglion anthraco-hémosidérosique : poussières anthracosiques dans les cellules réticulaires des cordons lymphoïdes, et pigment ferrugineux dans la substance caverneuse des sinus* (Obs. O. D.).

tifier ces deux catégories de lésions et pour ne pas considérer qu'un mécanisme identique préside à leur histogenèse. Sans doute, il existe, au niveau du parenchyme pulmonaire, des nodules plus volumineux et de forme moins bien définie, mais, d'une part, ils peuvent résulter de la coalescence de nodules élémentaires, d'autre part, nous avons montré qu'indiscutablement d'autres composants tissulaires entraient dans leur constitution.

Pour si intéressantes qu'elles soient, ces constatations ne sont pas les seules que l'on retire de l'examen des ganglions anthraconature des particules minérales imprégnant le parenchyme gansiques du hile pulmonaire. L'étude des coupes au bleu de Prusse et la micro-incinération permettent, en effet, d'établir la double

glionnaire. Bien plus, la distribution topographique de ces particules (fig. 12 et 13) fournit des indications précises sur le moment où s'est effectué ce double dépôt et, par suite, sur sa provenance :

— les unes correspondent aux poussières exogènes de nature

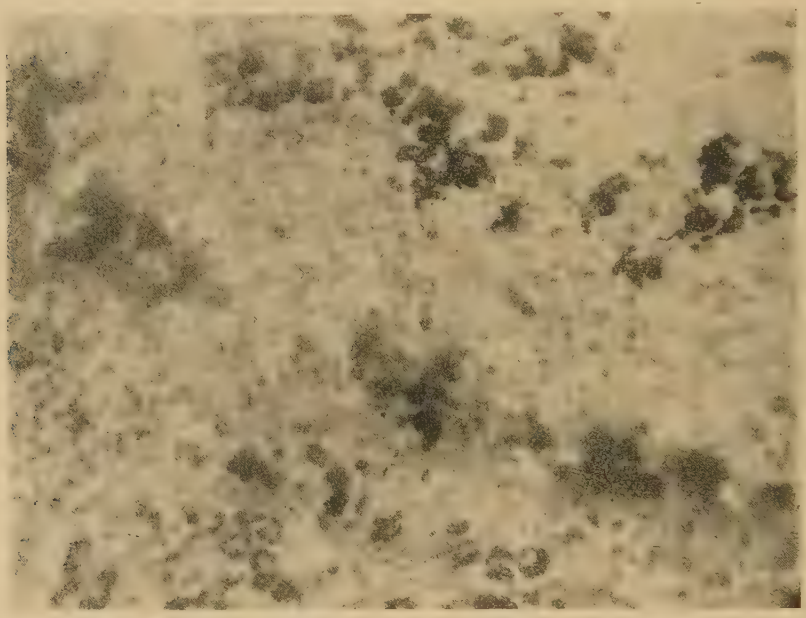

Fig. 13. — *Même préparation que sur la figure précédente* (fort grossissement) : *On distingue les poussières anthracosiques d'un noir franc et le pigment hémosidérosique, grisâtre sur le cliché, identifié par la réaction du bleu de Prusse* (Méthode de Tirmann-Schmelzer).

silico-anthracosique probable : de coloration noire, elles imprègnent diffusément les cordons lymphoïdes de la médullaire, en s'accumulant électivement dans le réticulum cellulaire qui forme leur charpente; on les retrouve également au niveau du cortex, où elles s'accumulent directement au contact des « nodules silicotiques » développés sur l'emplacement des centres clairs folliculaires, en soulignant ainsi les contours réguliers; l'étude des spodogrammes ne permet cependant pas de déceler la présence de silice;

— les autres sont des pigments ferrugineux dont la provenance endogène est démontrée par leur stricte localisation dans la lumière des sinus de la substance caverneuse, où ils constituent ce dépôt axial et linéaire, qui permet de suivre leur trajet à la manière d'une injection traçante.

Ici encore, l'étude histologique du ganglion fournit indirectement d'utiles renseignements sur la nature des processus pathologiques qui se déroulent au niveau du parenchyme pulmonaire, et fournit même des *données chronologiques*. Il devient évident que, dans un premier temps, l'inhalation prolongée de poussières exogènes est seule responsable de l'empâtement silico-anthracosique des poumons, puis des ganglions hilaires. Dans un second temps, les multiples foyers apoplectiques qui truffent le parenchyme pulmonaire sont le siège de processus de désintégration hémoglobinique qui conditionnent une hémosidérose pulmonaire, puis ganglionnaire. Au niveau du poumon, on peut éprouver quelques difficultés pour reconnaître cette succession chronologique. Elle devient, par contre, évidente au niveau du ganglion : les poussières exogènes tatouent la charpente réticulaire des cordons lymphoïdes, alors que le pigment ferrugineux est seulement présent dans les sinus.

Si, maintenant, nous établissons le bilan objectif des faits recueillis dans cette longue étude histologique, nous reconnaissons volontiers qu'ils éclairent d'une façon imparfaite les constatations cliniques. La lacune apparemment la plus grave est certainement l'impossibilité de préciser la part qui revient au processus tuberculeux dans l'histogenèse des lésions pulmonaires et dans une évolution clinique, accélérée dans la période terminale de la maladie. Par contre, l'étude des coupes nous a apporté d'utiles renseignements sur la *signification morphologique des nodules silicotiques*, en démontrant qu'on ne saurait les identifier à des dispositifs folliculaires spécifiques, et que certainement des lésions vasculaires jouent un rôle primordial dans leur genèse, en déterminant, par défaut d'irrigation, la momification d'organes certainement divers. Ainsi, l'étude des ganglions hilaires établit, d'une façon indirecte mais peu discutable, que la formation de certains « nodules silicotiques » a pour origine la nécrose brutale, par ischémie, des centres clairs de follicules lymphatiques normaux. En outre, le nodule silicotique ne représente manifestement que la séquelle cicatricielle d'accidents vasculaires conditionnant d'autres lésions et notamment la production de *micro-infarctus*. Ceux-ci sont à l'origine d'une importante *hémosidérose* qui, par la voie des lymphatiques, progresse en direction des hiles, où elle réalise finalement une imprégnation caractéristique des ganglions.

LE GANGLION SILICOTIQUE

Nous désirons préciser dans ce chapitre les caractères histologiques qui distinguent le ganglion silicotique du ganglion anthracosique banal et aussi du ganglion tuberculeux. Cette étude nous permettra d'attirer l'attention sur des mécanismes qui, certainement, jouent un rôle essentiel dans la physio-pathologie de la silicose pulmonaire.

Pour la clarté de la démonstration, il importe de rappeler l'existence, au niveau du ganglion lymphatique, d'une double vascularisation, lymphatique et sanguine.

La lymphe parvient au ganglion par un certain nombre de vaisseaux afférents, qui absorbent sa convexité et viennent déboucher dans un volumineux confluent sous-capsulaire, le sinus marginal. De là. émanent des sinus anfractueux, qui constituent la substance caverneuse du ganglion, et qui cheminent entre les follicules corticaux et les cordons lymphoïdes de la médullaire, puis, finalement, convergent dans un ou deux gros troncs lymphatiques éfferents qui font issue au niveau du hile. Au niveau du hile, pénètrent également les vaisseaux sanguins du ganglion et, notamment, une artère, dont les ramifications occupent l'axe des voies caverneuses. Parvenue dans la zone corticale, chaque artériole se résoud en un flocule télangiectasique, correspondant au centre clair d'un follicule cortical.

Sur les coupes du cortex ganglionnaire normal (fig. 14), on distingue, en général, facilement la lumière cloisonnée du sinus marginal, ainsi que les voies caverneuses qui s'en détachent, en s'insinuant dans l'intervalle des follicules corticaux. On distingue également le centre clair de ces follicules, constitué, en principe, par un réticulum cellulaire emprisonnant des lymphoblastes, mais qui présente, en réalité, une structure souvent plasmodiale, avec ça et là, la section des anses du flocule artériolaire qui l'irrigue. Rappelons que ces anses sont des capillaires vrais, environnés par une mince gaine collagène, que revêt intérieurement un endothélium continu sans limites cellulaires nitratables.

Au cours des pneumoconioses, cette image va se modifier. L'image de l'anthracose ganglionnaire banale est bien connue, et

tout pathologiste a eu souvent l'occasion d'examiner la coupe d'un de ces ganglions noirâtres, rencontrés fréquemment au niveau des hiles pulmonaires dans les salles d'autopsie. La seule modification (fig. 15) consiste dans le tatouage massif du parenchyme lymphoïde par les particules charbonneuses. Le dépôt anthracosique

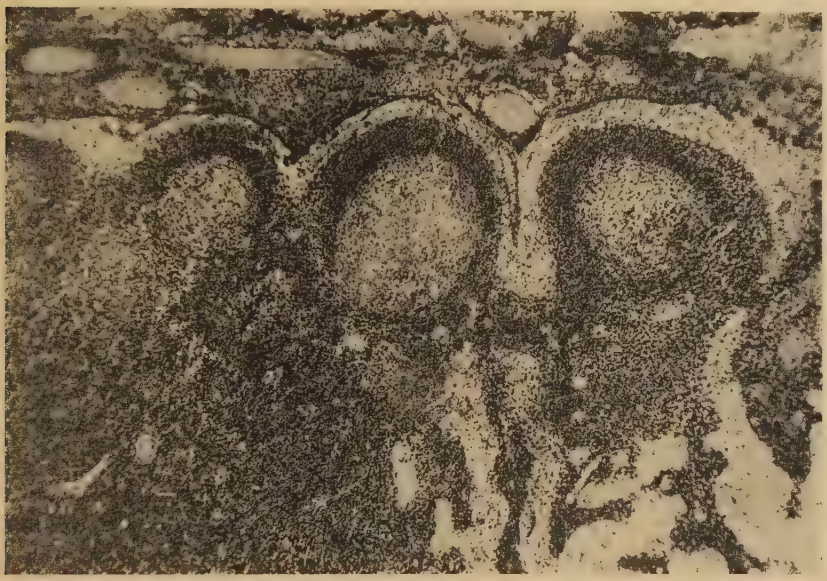

Fig. 14. — *Région corticale d'un ganglion lymphatique normal.*

s'effectue dans les cellules réticulaires qui constituent la charpente des cordons lymphoïdes des follicules corticaux. Les centres clairs folliculaires échappent au tatouage minéral, et ils ne subissent aucune modification pathologique.

A l'examen microscopique d'un ganglion hilaire prélevé chez un silicotique, on peut faire, en général, d'intéressantes constatations. Deux remarques sont immédiatement significatives (fig. 10 et 11). Tout d'abord, le tatouage du parenchyme lymphoïde est absolument identique à ce qu'il était dans le ganglion simplement anthracosique, ce qui tendrait à prouver que l'accumulation de particules minérales, de nature anthracosique mais aussi de nature siliceuse, n'a pas déterminé de graves lésions cellulaires, comparables à celles que provoque un processus inflammatoire. Deuxième remarque, plus importante encore, les centres clairs des follicules corticaux ont bien échappé au tatouage silico-anthracosique, mais ils

sont transformés en une petite sphérule fibro-hyaline momifiée, qui correspond à l'image typique d'un nodule silicotique élémentaire.

Or, nous savons que ce territoire correspond exactement au flocule terminal d'une artériole ganglionnaire. Le mode de produc-

Fig. 15. — *Anthracose banale d'un ganglion du hile pulmonaire. Sous l'épaisse capsule fibreuse du ganglion, on observe la charge anthracosique massive des cellules réticulaires constituant la charpente des cordons lymphoïdes et des sinus de la substance caverneuse. Les follicules corticaux ont conservé leur parfaite intégrité.*

tion du nodule silicotique ganglionnaire ne saurait donc prêter à discussion[c]: il résulte d'une brutale ischémie survenant dans l'aire de distribution d'une artériole ganglionnaire. Cette hypothèse est d'ailleurs confirmée par la découverte, dans la série des coupes, du trajet artériolaire, qui a pris l'aspect d'un cordonnet fibreux, rattaché comme la queue d'une cerise au nodule momifié (fig. 11). On remarque également qu'aucune réaction de caractère granulomateux ne semble conditionner l'oblitération vasculaire.

Il apparaît dès lors assez simple de distinguer le nodule silicotique ganglionnaire, véritable lésion élémentaire caractéristique de l'atteinte silicotique, des dispositifs folliculaires spécifiques que l'on peut éventuellement rencontrer au niveau du ganglion lympha-

tique. La distinction ne souffre guère plus de difficultés lorsque la lésion inflammatoire a évolué vers la cicatrisation, parfois accélérée par l'administration récente d'un antibiotique. On constate alors le développement rapide d'un processus scléreux qui prend l'aspect d'un anneau, circonscrivant la lésion folliculaire. La fibrose a, ensuite, une progression centripète, dissociant et finalement étouffant cellules épithélioïdes et cellules géantes. Au demeurant, ces lésions nodulaires ne coïncident jamais régulièrement avec l'emplacement des follicules corticaux, et occupent un point quelconque du parenchyme ganglionnaire. On pourrait seulement se demander si la lésion vasculaire qui, dans la silicose ganglionnaire, détermine la momification des follicules corticaux n'est pas de nature inflammatoire. Certes, l'involution fibro-hyaline des parois vasculaires est fréquemment observée dans les tuberculoses ganglionnaires, mais c'est là une lésion banale, nullement systématisée, engendrant des traînées fibreuses, labourant irrégulièrement le parenchyme lymphoïde. Nous n'avons rien observé de semblable dans les ganglions que nous avons examinés.

Par contre, la coloration des préparations par la méthode du bleu de Prusse nous a permis une autre constatation d'un exceptionnel intérêt: c'est l'existence d'un dépôt ferrugineux abondant. Or la localisation de ce dépôt est tout à fait significative : alors que les particules exogènes tatouent uniformément les cellules réticulaires qui constituent la charpente du parenchyme lymphoïde (couronne lymphoïde des follicules corticaux et cordons lymphoïdes de la médullaire), les produits ferrugineux sont seulement décelés à l'intérieur des sinus de la substance caverneuse et notamment à l'intérieur du sinus marginal, dans lequel, ne l'oublions pas, débouchent les voies lymphatiques afférentes du ganglion. Cette sidérose ganglionnaire s'est donc constituée à une date relativement récente, en tous cas postérieure à la constitution des dépôts anthracosiques du parenchyme lymphoïde. Or, le malade, chez lequel ces ganglions ont été prélevés, avait, depuis plusieurs années, renoncé à l'exercice de sa profession dangereuse. Les produits ferrugineux accumulés dans les sinus ganglionnaires ont donc une origine endogène. Dès lors, nous sommes conduits tout naturellement à admettre qu'une hémosidérose pulmonaire a précédé l'hémosidérose ganglionnaire. Par ailleurs, le fait qu'un accident vasculaire joue certainement un rôle primordial dans l'histogenèse du nodule silicotique ganglionnaire, nous donne à

penser que cette hémosidérose pulmonaire a probablement pour origine des accidents vasculaires du même ordre, survenant au niveau du parenchyme pulmonaire.

C'est l'étude de ces lésions vasculaires qui a conduit récemment nos maîtres, les Professeurs Bounhoure et Bimes, à proposer une conception nouvelle des mécanismes physio-pathologiques caractérisant la silicose pulmonaire. Dans un dernier chapitre, nous désirons exposer les grandes lignes de cette conception.

ESSAI DE PHYSIO-PATHOLOGIE GÉNÉRALE. LA THÉORIE VASCULAIRE DE LA SILICOSE PULMONAIRE

La conception physio-pathologique que nous allons exposer repose sur l'analyse de faits histologiques, qui ont permis d'établir une sériation chronologique des images observées sur les coupes, et, par suite, de reconstituer les étapes successives de la maladie.

Le rôle essentiel des troubles vasculaires dans la physio-pathologie du poumon silicotique a été établi à la suite de recherches destinées à préciser la signification morphologique exacte des nodules silicotiques développés dans le parenchyme pulmonaire. Rappelons que l'authentique nodule silicotique est une production nodulaire homogène, constituée par un tissu fibro-hyalin compact, à peu près dépourvu de particules minérales, nettement circonscrit par un bord linéaire (fig. 4). Il se présente comme un véritable corps étranger enchassé dans un substrat scléro-anthracosique, où l'on ne discerne généralement aucun infiltrat leucocytaire indiquant que la lésion présente un caractère évolutif. Il s'agit, on le voit, d'une lésion d'allure cicatricielle, bien différente d'un follicule inflammatoire spécifique.

En y regardant de près, il est rare de pouvoir identifier ces nodules à ceux dont nous venons d'étudier le mode de développement au niveau du ganglion. Sans doute, le long des ramifications de l'arbre bronchique, et aussi dans l'épaisseur de la plèvre viscérale, on peut rencontrer des productions nodulaires de petite taille et régulièrement sphériques, qui correspondent, certainement, à des follicules lymphoïdes momifiés. Mais, le plus souvent, le nodule pulmonaire est une production plus volumineuse, et le dessin, parfois polycyclique de son contour, donne a penser que le substrat qui se sclérifie est autre chose qu'un follicule lymphoïde.

Lorsqu'on parcourt les coupes, une première constatation est très suggestive : c'est qu'il est très rare de rencontrer des images que l'on puisse interpréter comme des stades préparatoires à la formation d'un nodule momifié. Cette constatation tend à prouver que cette lésion se constitue dans un délais très court, probablement parce que le processus qui la conditionne entraîne, dans un territoire anatomiquement défini, une perturbation subite, telle que, par exemple, l'ischémie brutale succédant à l'oblitération d'une

artériole terminale. Le rôle essentiel joué par une lésion élective d'une artériole dans la genèse du micronodule ganglionnaire suggérait, d'ailleurs, l'intervention, au niveau du poumon, de mécanismes du même ordre.

Cette hypothèse allait être vérifiée par une étude systématique des vaisseaux qui sillonnent le parenchyme pulmonaire, en utilisant, de préférence, des préparations colorées par l'orcéine azotique. Le plus souvent, on peut constater l'intégrité des troncs vasculaires. Pourtant, de place en place, et notamment au niveau de ces zones de renforcement que constituent les pédicules broncho-vasculaires, la paroi des vaisseaux prend un aspect homogène, fibro-hyalin, et son squelette élastique devient discontinu ou tend même à s'effacer (fig. 5). Par ailleurs, des rétractions, provoquées par les altérations de la charpente élastique propre du poumon, peuvent conférer aux trajets vasculaires un dessin plus ou moins tortueux. Finalement, le tronc vasculaire rétracté donne naissance à un bloc fibro-hyalin homogène, mais le substrat vasculaire peut-être identifiable (fig. 6)[c]: dans quelques cas, la lumière du vaisseau demeure perméable en certains points; plus souvent, l'orcéine décèle d'importants vestiges de l'armature élastique du vaisseau; presque toujours, la disposition tourbillonnante des fibres collagènes rappelle les flexuosités du tronc momifié (fig. 4). On comprend, dès lors, aisément pourquoi de tels nodules échappent au tatouage anthracosique[c]: c'est que, dans une large mesure, le substrat qui se sclérifie correspond à d'épaisses parois vasculaires que leur épaisse armature élastique a longtemps protégé, en constituant, vis-à-vis des poussières, un écran protecteur.

Ces constatations conduisent à poser deux importantes questions : Quelle est la nature des vaisseaux intégrés dans le bloc momifié ? Quelle est la nature de la lésion vasculaire ?

A la première question, on peut répondre que des formations vasculaires, certainement très diverses, peuvent prendre part à la constitution des nodules momifiés. Sur les préparations colorées à l'orcéine, on peut y déceler les squelettes élastiques de troncs artériels ou veineux, ainsi d'ailleurs que des vestiges de ramifications bronchiques. Pourtant, l'atteinte d'un tronc artériel est, de loin, celle qui paraît la plus constante. Aussi, le nodule silicotique pulmonaire peut-il être défini comme un « complexe tissulaire momifié à la constitution duquel participent tous les organes corres-

pndant à l'aire de distribution d'un trajet artériel où la circulation a été brusquement interrompue ».

Une particularité anatomique vient, cependant, introduire un élément d'incertitude : c'est qu'il existe, au niveau du parenchyme pulmonaire, une double vascularisation artérielle, le système fonctionnel des artères pulmonaires et le système nourricier des artères bronchiques. Il ne fait aucun doute que, parmi les vaisseaux intégrés dans les nodules momifiés, figurent souvent des troncs artériels volumineux correspondant sûrement à des artérioles pulmonaires. L'atteinte d'artérioles bronchiques est également certaine. La preuve en est donnée par la présence, le long de l'arbre bronchique, de micronodules momifiés correspondant à la momification de follicules lymphatiques; or, l'irrigation de ces follicules est tributaire du système des artères bronchiques. Par ailleurs, ces artères donnent naissance aux *vasa-vasorum* destinés à la paroi des vaisseaux pulmonaires. Dès lors, on peut se demander si la lésion des artères pulmonaires n'est pas secondaire à l'atteinte des artérioles bronchiques, que leur calibre réduit peut rendre plus vulnérable. Il est, actuellement, difficile de répondre à cette question, mais, sur le plan pratique, un fait est essentiel : c'est que, en toute éventualité, l'artère pulmonaire est atteinte.

Plus importante à solutionner paraît être la question de savoir quelle est la nature de la lésion vasculaire. Remarquons tout d'abord que, pendant longtemps, l'existence de lésions vasculaires au niveau du poumon silicotique n'a retenu qu'incidemment l'attention des spécialistes. La question est venue à l'ordre du jour lorsque le cathétérisme du cœur droit a permis de mettre en évidence, ces dernières années, l'existence d'un syndrome d'hypertension pulmonaire chez les silicotiques. Parmi les publications récentes, la plus importante paraît être celle de Geever qui estime que l'atteinte vasculaire peut être soit le fait de la compression exercée sur un vaisseau par un nodule fibro-hyalin, soit le fait d'un granulome fibroblastique qui infiltre et détruit la paroi vasculaire, pour finalement atteindre l'intima et provoquer une thrombose. Sans nier que ces mécanismes puissent entrer en ligne de compte, notamment en ce qui concerne les artérioles bronchiques, il semble que, bien souvent, l'oblitération des lumières vasculaires n'est pas secondaire à la formation d'un thrombus. Cela est bien évident au niveau de l'artériole ganglionnaire. Cela est également évident au niveau du parenchyme pulmonaire, au moins

dans de nombreux cas (fig. 7) : l'étroit espace que circonscrivent les sinuosités parfaitement régulières de la limitante élastique d'un volumineux tronc artériel ne saurait correspondre à l'emplacement d'un thrombus. Dès lors, l'oblitération vasculaire semble bien résulter d'une vaso-constriction prolongée, provoquée par l'irrigation élective qu'exercent probablement les particules siliceuses sur le système nerveux organo-végétatif broncho-pulmonaire.

Une telle manière de voir concorde avec les déterminations récemment effectuées par SANTENOISE et ses collaborateurs. Etudiant les variations de l'ampliation thoracique chez des malades placés dans une atmosphère enrichie en gaz carbonique, ces auteurs mettent, en effet, en évidence, chez les silicotiques, une *irritabilité anormale des appareils sensitifs pulmonaires*, et surtout une *diminution de l'excitabilité chimique des centres respiratoires*. Ces constatations expliquent à la fois la diminution de la ventilation pulmonaire chez les silicotiques et leur aptitude aux réflexes de bradypnée et d'apnée. En outre, étudiant les variations oscillométriques déterminées par la compression abdominale, SANTENOISE et ses collaborateurs observent, chez ces malades, une *hyperexcitabilité des centres sympathiques vaso-constricteurs pulmonaires :* en effet, le réflexe solaire provoque, de façon transitoire, dans le domaine de l'artère pulmonaire, une hypertension importante, que l'on ne retrouve pas chez l'individu normal.

Des précisions ainsi apportées sur le mode de développement des nodules silicotiques, paraît se dégager une importante notion : c'est que, d'une manière générale, un rôle essentiel, dans la physiopathologie de la silicose pulmonaire, est dévolu à des phénomènes de spasmes. C'est là une notion dont il convient maintenant de mesurer toute la portée, non seulement sur le plan de la physiopathologie, mais aussi sur un plan plus pratique.

Ainsi, il semble bien que l'on puisse rapporter à des *spasmes bronchiques* certaines manifestations fonctionnelles, d'apparition d'ailleurs tardive, telle qu'une dyspnée de type expiratoire, que viennent entrecouper des paroxysmes asthmatiformes. Sur le plan anatomique, ces spasmes conditionneront la production de lésions d'atélectasie et d'emphysème. L'existence d'importantes altérations bronchiques est d'ailleurs décelable au niveau des gros

conduits aériens par l'examen endoscopique : ainsi, Champeix et Mory signalent une congestion diffuse de la muqueuse des grosses bronches, avec aspects nodulaires, et aussi œdème sténosant des orifices bronchiques.

Plus importantes encore apparaissent les conséquences des *spasmes vasculaires*, dont l'intervention semble décisive dans la formation des nodules silicotiques. A vrai dire, si d'un point de vue strictement morphologique, le nodule momifié peut être considéré comme la lésion véritablement spécifique de la silicose pulmonaire, il ne représente, d'un point de vue physio-pathologique, que la séquelle cicatricielle d'un spasme prolongé qui intéresse souvent une artère pulmonaire. Or, dans cette éventualité, l'accident vasculaire a eu, comme conséquence immédiate, la formation d'un petit infarctus rouge, et la production de multiples micro-infarctus est établie par l'examen des coupes : c'est là un fait histo-pathologique d'un intérêt primordial.

Effectivement, en parcourant les coupes, il est habituel de découvrir des zones d'infarcissement plus ou moins étendues. Certes, on pourrait se demander s'il ne s'agit point là de manifestations terminales, engendrées par la stase pulmonaire, le sujet ayant généralement succombé en état d'asystolie droite. Nous avons pu infirmer cette hypothèse par l'étude de coupes colorées par la méthode du bleu de Prusse, qui révèle l'existence d'une sidérose pulmonaire importante, souvent même massive. Or, la topographie du dépôt ferrugineux est tout à fait significative : il constitue une couche plus ou moins épaisse, qui double extérieurement les territoires tatoués par les poussières exogènes. Cette constatation est plus significative encore lorsqu'elle est faite chez des malades qui, depuis longtemps, voire plusieurs années, ont renoncé à l'exercice de la profession dangereuse. Elle établit la provenance endogène du dépôt ferrugineux, qui résulte manifestement de la désintégration hémoglobinique s'opérant au niveau de foyers infarcis. La formation de ces foyers est sans doute relativement récente. En tous cas, elle est très antérieure aux manifestations cliniques de l'asystolie terminale.

Le pigment ferrugineux a d'ailleurs la destinée des poussières exogènes : il est entraîné par les lymphatiques vers les ganglions du hile. Nous percevons ici tout l'intérêt des constatations, mentionnées au chapitre précédent, que permet l'étude de coupes de

ganglion hilaire colorées par la méthode du bleu de Prusse; la succession chronologique des deux dépôts devient véritablement schématique : alors que les particules silico-anthracosiques imprègnent diffusément le parenchyme lymphoïde, les produits ferrugineux sont seulement décelés dans les voies lymphatiques afférentes et intraganglionnaires.

La production d'infarctus pulmonaires multiples à la suite de lésions artérielles, et l'hémosidérose pulmonaire et ganglionnaire qui en résulte sont des faits à prendre en considération lors de l'interprétation des clichés radiologiques, la radio-opacité des produits ferrugineux étant bien connue.

Lorsque l'on examine la radiographie pulmonaire d'un malade dont le passé professionnel est lourdement chargé, on considère, très généralement, que la présence d'images micronodulaires sur les clichés correspond à l'existence de nodules silicotiques dans les poumons. Cette interprétation est probablement par trop simpliste. Sans doute, lorsque l'examen nécropsique a décelé la présence de nodules silicotiques dans le parenchyme pulmonaire, une ponctuation nodulaire était apparente sur les clichés. Mais une ponctuation tout aussi nette peut également s'observer dans de nombreux cas où le poumon ne renferme pas de nodules momifiés, l'examen microscopique pouvant même infirmer le diagnostic de silicose, porté sur la foi de l'anamnèse et des données radiologiques. On connaît bien, à l'heure actuelle, ces affections qui prennent le masque clinique et radiologique d'une silicose : en dehors même des formes granuliques de la tuberculose, de la syphilis et du cancer secondaire, il faut citer la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann et surtout les cardiopathies mitrales. Dans ce dernier cas, les auteurs anglo-saxons ont récemment montré que l'aspect micronodulaire observé parfois au niveau des champs pulmonaires avait justement pour substrat anatomique la production d'infarctus pulmonaires multiples, avec hémosidérose massive. On peut même se demander si l'apparition d'images micronodulaires, au cours des pneumopathies inflammatoires spécifiques, n'est pas en relation avec le fait que la lésion spécique est souvent une lésion artériolaire.

Certes, nous nous garderons de proposer une explication univoque des signes radiologiques de la silicose pulmonaire. Nous pensons, par exemple, que la sclérose à systématisation péribron-

chique, qu'engendre l'inhalation prolongée de particules minérales, conditionne les images de fine tramite, ainsi que la production du double pinceau de stries opaques dont la convergence hilaire réalise l'aspect classique « en ailes de papillon ». De même, les épais placards scléro-anthracosiques développés sur l'emplacement du pédicule broncho-vasculaire des lobules pulmonaires représente probablement le substrat anatomique de ce fin granité, à peu près stable, que l'on observe sur les clichés à des stades relativement précoces de la pneumopathie. Par contre, nous estimons que bien des ponctuations nodulaires apparues par la suite sont la traduction radiologique de processus d'infarcissement. Enfin, l'hémosidérose, qui prend sa source au niveau des territoires infarcis et qui progresse en direction des hiles pour finalement atteindre les ganglions trachéo-bronchiques, explique l'accentuation des opacités préexistentes et aussi, tardivement, l'apparition d'images pseudo-tumorales. L'accumulation du pigment ferrugineux sur le pourtour d'une bulle emphysémateuse pourrait également engendrer une image en imposant pour une géode creusée dans une zone de condensation. Nous nous demandons enfin dans quelle mesure les opacités ganglionnaires en coquille d'œuf, rapportées à un processus de calcification sous-capsulaire, ne correspondent pas le plus souvent au dépôt hémosidérosique, si abondant au niveau des voies afférentes du ganglion lymphatique et notamment au niveau du sinus marginal, immédiatement sous-jacent à la capsule du ganglion.

Ces données physio-pathologiques nouvelles tendent à prouver que la nocivité propre des particules siliceuses s'expliquerait par une atteinte élective des vaisseaux pulmonaires, qui, à l'origine, se manifeste essentiellement par des phénomènes de spasme. Les seuls faits histologiques nous autorisent à avancer qu'il existe, au cours de la silicose pulmonaire, un syndrome hypertensif de la petite circulation.

L'existence de ce syndrome vient, d'ailleurs, d'être démontrée par le cathétérisme des cavités droites, réalisé récemment par divers spécialistes anglo-saxons. Ce syndrome paraît avoir pour traduction radiologique la voussure nette de l'arc pulmonaire, et, lors du récent Congrès de Lisbonne, Lavenne a justement insisté sur la valeur de ce signe dans le diagnostic de la silicose pulmonaire. Dardenne a également montré que, chez ces malades, la méthode des tomographies permet de déceler, de façon

constante, une hypertrophie de l'artère pulmonaire. La voussure de l'arc moyen est également nette dans les deux clichés radiographiques que nous produisons (fig. 1 et 2). On peut même considérer que, dans le diagnostic radiologique de la silicose pulmonaire, il convient d'accorder plus d'importance à la détermination du calibre de l'artère pulmonaire qu'à l'étude des modifications intervenues au niveau des champs pulmonaires.

En définitive, un syndrome hypertensif de la petite circulation caractérise la silicose pulmonaire, et cette affection semble beaucoup plus une maladie vasculaire qu'une pneumopathie inflammatoire.

Il reste à déterminer quels facteurs sont susceptibles de conférer à ce syndrome d'hypertension un caractère évolutif, dont l'aboutissement sera l'asystolie du cœur droit.

Il est tout d'abord hors de doute que, dans un nombre important de cas, cette évolution va être brusquée par l'incidence d'un processus inflammatoire spécifique, qui, le plus souvent, est une tuberculose pulmonaire. La diminution de la ventilation pulmonaire, imputable à la sclérose, crée, certainement, un état prédisposant au développement du processus infectieux. La haute gravité qu'implique l'installation tardive d'une pneumopathie tuberculeuse tient surtout au caractère essentiellement sclérogène de l'inflammation spécifique, qui va provoquer la rapide défaillance d'un cœur déjà surmené. Au demeurant, l'infection intercurrente a surtout pour résultat de transformer la pneumopathie en une cardiopathie droite, rapidement décompensée et irréductible.

Parmi les facteurs capables de brusquer l'évolution d'une silicose pulmonaire, citons également les cardiopathies valvulaires et plus spécialement les lésions de la valvule mitrale. Nous nous demandons même s'il n'y a pas lieu d'expliquer par la brusque décompensation de lésions valvulaires méconnues les cas, d'ailleurs exceptionnels, de silicose aiguë. A l'appui de cette hypothèse, signalons la belle observation de Donzelot, concernant un homme ayant présenté les manifestations cliniques et radiologiques d'une silicose grave après une exposition totale d'une douzaine de jours; or, il existait, chez ce malade, une sténose mitrale.

Il n'en reste pas moins que, dans près de la moitié des cas, il n'est pas possible de rapporter à une affection intercurrente l'évolution inexorable de la silicose pulmonaire vers la défaillance

terminale du cœur droit, les investigations cliniques, bactériologiques et histologiques s'avérant parfaitement négatives. Cette éventualité peut même s'observer chez des sujets qui, depuis de nombreuses années, ont renoncé à l'exercice de la profession dangereuse. Doit-on, par conséquent, admettre que les particules siliceuses, depuis longtemps emmagasinées dans le poumon, peuvent engendrer, à retardement, de nouvelles lésions ? A cette question, il semble que l'on puisse répondre affirmativement, sans qu'il soit besoin d'assimiler, comme l'ont fait certains auteurs, les lésions créées par la silice à un granulome fibroblastique à corps étrangers, hypothèse qui semble bien problématique. On peut penser, plus simplement, que la production de nouvelles lésions dépend de l'éventuel déplacement des particules nocives. Or, il est bien évident que les particules minérales, accumulées dans le parenchyme pulmonaire, continuent, pendant un temps indéfini, à susciter une activité hystiocytaire qui pourra les véhiculer de proche en proche, et les conduire en des territoires encore indemnes, où elles pourront occasionner de nouvelles perturbations par le mécanisme que nous savons.

Vu,
Le Président de thèse :
R.-L. Bounhoure.

Vu,
Le Doyen :
Lefebvre.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 20 Février 1952,
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. Dottin.

CONCLUSIONS

Le développement d'adénopathies hilaires paraît une manifestation fréquente et caractéristique au cours de la silicose pulmonaire.

Ces adénopathies ne paraissent pas avoir de traduction clinique, mais, si l'on se rapporte aux recherches effectuées systématiquement par les radiologues, leur mise en évidence sur les tomographies paraît constante.

Nous nous sommes attachés à démontrer que l'étude histologique de ces adénopathies présente un intérêt considérable du point de vue physio-pathologique. Elles renferment, en effet, des nodules silicotiques élémentaires, et la stricte localisation de ces nodules au niveau des follicules corticaux prouve que leur histogenèse résulte d'une brutale ischémie intervenant dans le territoire de distribution d'une artériole ganglionnaire. D'autre part, l'existence d'une sidérose très importante, dont l'origine endogène ne saurait faire de doute ,tend à prouver que des accidents vasculaires jouent un rôle primordial dans la physio-pathologie de la silicose pulmonaire.

Nous avons montré comment ces constatations ont conduit nos maîtres, les Professeurs Bounhoure et Bimes à proposer, sur la pathogénie de la silicose pulmonaire, une théorie qui, d'une part, établit la nocivité propre des particules siliceuses en précisant leur mode d'action, et qui, d'autre part, introduit de nouveaux éléments d'appréciation dans l'interprétation des clichés radiologiques.

D'un point de vue médico-social, ces conclusions sembleraient justifier une révision de la législation relative au droit à réparation des sujets atteints de silicose pulmonaire.

Travail du Laboratoire de Médecine Sociale
et du Laboratoire d'Histologie
de la Faculté de Médecine de Toulouse.

BIBLIOGRAPHIE

BIMES (C.). — Signification morphologique des nodules silicotiques et dualité de la surcharge minérale dans le poumon et le ganglion (*C. R. Assoc. Anat.*, 1950, 61, pp. 20-23).

BOUNHOURE (R. L.) et BIMES (C.). — Recherches sur les pneumoconioses chroniques de l'homme (Masson. éditeur, Paris, 1952).

— Recherches histologiques et physio-pathologiques sur la silicose pulmonaire. Communication à la Société de Médecine Légale et de Médecine du Travail, Toulouse, 8 décembre 1951 (à paraître *in Arch. Maladies Professionnelles*).

CAMPBELL (J.) et ARGYLL (A.). — Nodules fibreux dans les ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques de la souris, dus à l'inhalation de silice précipitée (*Brit. journ. exper. path.*, 1941, 22, p. 76).

DAVIES (T. V.). — Silicose des ardoisiers (*Tuberc.*, 1939, 20, pp. 543-555).

DONZELOT (E.), MEYER (A.), GALMICHE (P.) et CHARTRAIN. — Silicose grave apparue après un temps d'exposition très court chez un malade atteint de rétrécissement mitral (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1946, 62, pp. 130-132).

GEEVER (E. F.). — Lésions vasculaires du poumon dans la silicose et modifications anatomo-pathologiques (*Amer. Journ. Med. Sc.*, 1947, 214, pp. 292-304).

GLOYNE (J. R.). — A histological survey of necropsy material in 1205 cases (*The lancet*, 1951, 260, n° 6.659, pp. 810-814).

GRAYSON (C. E.) et BLUMENFELD (H.). — Calcifications « egg-shell » dans la silicose (*Radiology*, 1949, 53, n° 2, pp. 216-226).

LOMMEL (F.). — Pneumoconiose (*Deutsche Med. Woch.*, 1939, 65, pp. 871-875).

MASSINON (J. A.). — Les « egg-schell » dans la silicose (*Thèse Méd.*, Lille, 1949).

PROYARD (M.). — Sur la signification des calcifications en coquille d'œuf des ganglions pulmonaires ou hilaires (*Arch. Maladies Profess.*, 1951, 12, n° 1, pp. 43-46).

RIEMER (A. D.). — « Egg-shell » calcifications dans la silicose (*Amer. Journ. of Radiol.*, 1945, 53, pp. 439-445).

ROCHE (L.) et TOLOT (F.). — Les adénopathies trachéo-bronchiques dans la silicose (*Journ. Méd. Lyon*, 1951, 32, n° 746, pp. 127-130).

SANTENOISE (D.), MATTEI (J.), PERRET (A.) et ROCHE (M.). — Etude de l'excitabilité des centres respiratoires et des centres sympathiques vaso-pulmonaires chez les silicotiques (*Arch. Maladies Profess.*, 1950, 11, n° 3, pp. 277-283).

SCHULTE (G.) et HUSTEN (K.). — Atlas radiologique des pneumoconioses (G. Thieme, Leipzig, 1936).

SWEANNY (H. C.). — Interprétation des aspects radiologiques dans les pneumoconioses (*Journ. Amer. Med. anoc.*, 1936, 106, pp. 1.959-1.965).

ZANETTI (E.) et DE PONTI (C.). — Etude statigraphique des hiles dans la silicose (*Med. del Lavoro*, 1949, 40, n°s 8-9, pp. 197-209).